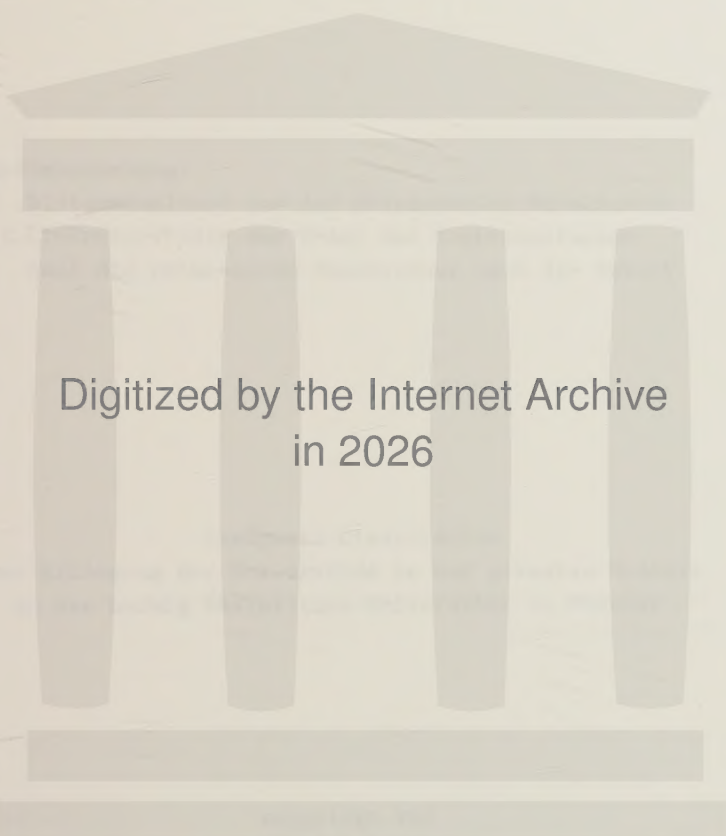


Spätabnabelung:
I Blutgasanalysen
aus der pulsierenden Nabelschnur
II Literaturstudie zur Frage
der Bluttransfusion über die pulsierende
Nabelschnur nach der Geburt

Michaela Mantel

*Ass
München
1985*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Neonatologischen Abteilung der Frauenklinik
im Klinikum Großhadern der
Universität München
Direktor: Professor Dr. H. Hepp

Spätabnabelung:

- I Blutgasanalysen aus der pulsierenden Nabelschnur
- II Literaturstudie zur Frage der Bluttransfusion
über die pulsierende Nabelschnur nach der Geburt

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Michaela Mantel
aus München
1985

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. H. T. Versmold

Mitberichterstatter: Prof. Dr. H. Hepp

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 29.1.1985

DISSERTATIONS - UND FOTODRUCK FRANK GmbH
8000 München 2, Gabelsbergerstraße 15, Tel. 2809090

Herrn Prof Dr. H. T. Versmold möchte ich herzlich danken für die Überlassung des Themas, sowie die geduldige und äußerst hilfreiche Betreuung der Arbeit.

Mein Dank gilt ebenfalls Herrn Dr. A. Wiedemann für die wichtigen Ratschläge zu der Arbeit.

1.	<u>Einleitung</u>	7
2.	<u>Experimentelle Untersuchungen zur Spät- abnabelung: Blutgasanalyse aus der pul- sierenden Nabelschnur</u>	10
2.1.	<u>Problemstellung und Zielsetzung</u>	10
2.2.	<u>Patienten und Methoden</u>	11
2.2.1.	Patientenstichprobe	11
2.2.2.	Untersuchungen	11
2.2.3.	Statistische Methoden	12
2.3.	<u>Ergebnisse</u>	13
2.3.1.	Hämoglobinkonzentration	13
2.3.2.	pH-Wert	13
2.3.3.	Sauerstoffpartialdruck	14
2.3.4.	Kohlendioxidpartialdruck	16
2.3.5.	Sauerstoffsättigung	17
2.3.6.	Sauerstoffgehalt	18
2.4.	<u>Diskussion</u>	19

3.	<u>Literarischer Teil: Bedeutung der plazen-</u> <u>taren Transfusion für die fetale und neo-</u> <u>natale Sauerstoffversorgung</u>	21
3.1.	<u>Physiologische Abläufe unter der Geburt</u>	21
3.1.1.	Zur Bestimmung des ersten Atemzuges	21
3.1.2.	Zur Sauerstoffversorgung des Kindes unter der Geburt	23
3.1.3.	Der fetoplazentare Kreislauf unter der Geburt	24
3.1.4.	Zustandekommen, Menge und Auswirkungen der plazentaren Transfusion	28
3.1.5.	Plazentare Transfusion und pathologische Zustände nach der Geburt	41
3.2.	<u>Zusammenhang zwischen Blutgasanalyse und</u> <u>plazentarer Transfusion zur O₂-Versorgung</u> <u>des Kindes über die pulsierende Nabelschnur</u>	43
4.	<u>Schlussfolgerungen:</u> <u>Frühes contra spätes Abnabeln</u>	45
5.	<u>Zusammenfassung</u>	50
6.	<u>Literaturverzeichnis</u>	51

1. Einleitung

Geburt ist eines der riskantesten physiologischen Ereignisse unseres Lebens. Sie ist verbunden mit einer Vielzahl biologischer Anpassungsvorgänge, deren wichtigster der Beginn der Atmung ist.

Das Einsetzen der Atmung und die Durchtrennung der Nabelschnur liegen nicht nur zeitlich eng beieinander. In den meisten Fällen der Praxis ist die Unterbrechung der fetoplazentaren Zirkulation bei der Geburt durch den Arzt oder die Hebamme eine automatische Handlung geworden, wobei den physiologischen Veränderungen oder ihren Auswirkungen auf das Neugeborene nur wenig Beachtung geschenkt wird.

In der Literatur jedoch wird seit langem viel über den Abnabelungsmodus diskutiert. Hierbei interessierte hauptsächlich der Zeitpunkt der Durchtrennung der Nabelschnur und seine Auswirkungen auf den Gesundheitszustand des reifen und des unreifen Neugeborenen.

Die Mehrzahl der Autoren definiert frühes Abnabeln als Abnabeln fünf bis fünfzehn Sekunden nach der Geburt, spätes Abnabeln als Abnabeln drei bis fünf Minuten nach der Geburt (53).

Etwa ab dem 18. Jahrhundert entbrannte unter den Geburtshelfern der Streit darüber, welcher Abnabelungszeitpunkt der günstigste für das Neugeborene sei. Es wurden Stimmen laut, die ein frühes Abnabeln propa-

gierten. Der gebräuchlichste Abnabelungsmodus jener Zeit jedoch war, die Nabelschnur nicht eher zu durchtrennen, als bis das Kind geschrieen hatte. Auf Oslander (1796) geht die alte Hebammenregel zurück, mit dem Abnabeln des Kindes bis zum Aufhören der Nabelschnurpulsationen zu warten, um dem kindlichen Organismus das nach der Geburt noch zuströmende Plazentarblut zugute kommen zu lassen (55).

Bis zur Mitte des 19. Jahrhunderts wurden Geburten in den Vereinigten Staaten und in Europa sehr häufig in sitzender Position mit Hilfe eines speziellen Gebährestuhles durchgeführt. Dabei erfolgt eine Beschleunigung der Bluttransfusion von der Plazenta zum Kind. Auch beim Studium der Geburtsvorgänge bei Völkern einfacher Kulturstufe zeigt sich, daß durch die halb liegende, sitzende oder hockende Geburtsstellung der Frau und durch die späte Durchtrennung der Nabelschnur das Kind in den meisten Fällen die maximale Menge placentaren Blutes zu erhalten scheint. Genaue Messungen des residualen placentaren Blutvolumens des Neugeborenen nach "natürlichen Geburten" bei Naturvölkern gibt es jedoch nicht.

Bei den meisten afrikanischen Völkern z.B. wird die Nabelschnurdurchtrennung meist nach der Geburt der Plazenta vollzogen; bei den Eingeborenen der Trobriander-Inseln wird die Nabelschnur allem Anschein nach erst drei Tage nach Geburt des Neugeborenen durchtrennt. Auch für ägyptische Frauen und die Frauen Eingeborener Amerikas wird in Vergangenheit und Gegenwart das späte Abnabeln nach der Geburt der Plazenta beschrieben (31).

Der französische Arzt Frederic Leboyer hat mit seiner Entbindungsmethode erneut zur Debatte um die "sanfte Geburt" beigetragen, wobei er unter anderem auch die späte Abnabelung nach Auspulsieren der Nabelschnur propagiert. Leboyer meint, daß das Kind in der gefährlichsten Phase unmittelbar nach der Geburt aus zwei Quellen Sauerstoff erhält, aus seinen eigenen Lungen und aus der Nabelschnur. Beide Systeme, so Leboyer, arbeiten gleichzeitig, allmählich löst eines das andere ab (37).

Diese Annahme sollte im ersten Teil der Arbeit einer experimentellen Prüfung unterzogen werden.

In einem zweiten Teil soll eine Übersicht über die Literatur zur Frage der Bedeutung der plazentaren Transfusion gegeben werden.

2. Experimentelle Untersuchung zur Spätabnabelung: Blutgasanalyse aus der pulsierenden Nabelschnur

2.1. Problemstellung und Zielsetzung

Die Kontroverse frühes oder spätes Abnabeln ist Gegenstand vieler Diskussionen.

Während einige Untersucher vor dem späten Abnabeln warnen aus der Annahme heraus, daß eine Übertransfusion bei Auspulsierenlassen der Nabelschnur Gefahr für das Neugeborene bedeuten könnte, daß die Überwachung des Neugeborenen erschwert wäre und therapeutische Eingriffe bei hypoxischen oder apnoischen Neugeborenen deutlich eingeschränkt wären (17, 40, 70, 83), sehen andere einen Vorteil im späten Abnabeln, v.a. um dem Kind die zur O_2 -Versorgung vermeintlich notwendige plazentare Transfusion zukommen zu lassen. Sie weisen auf die psychologischen Vorteile des Spät-abnabelns für Kind und Eltern hin (34, 47, 55). Es lag nahe, zur Bestimmung des günstigsten Abnabelungszeitpunktes des Neugeborenen hier eine neue Untersuchung anzuschliessen, wobei folgende Fragen behandelt werden sollten:

- Erhält das Kind O_2 von der Plazenta?
- Erhält die Plazenta O_2 vom Kind?

Die im Folgenden beschriebene Untersuchung und ihre Ergebnisse sollen zur Klärung beitragen, ob eine O_2 -Versorgung des Kindes über die noch pulsierende Nabelschnur stattfindet.

2.2. Patienten und Methoden

2.2.1. Patientenstichprobe

Die Sauerstoffversorgung des Neugeborenen über die pulsierende Nabelschnur wurde in 50 Fällen untersucht. Die Studie wurde durchgeführt in der Neonatologischen Abteilung der Frauenklinik im Klinikum Großhadern der Ludwig-Maximilians-Universität, München im Zeitraum zwischen Januar 1981 und April 1983.

Untersucht wurden nur gesunde Neugeborene nach unkomplizierter Schwangerschaft und Geburt. Der Auswahl der Neugeborenen für die Studie wurden die Kriterien für Risikoschwangerschaft bzw. Risikogeburt nach dem Perinatologischen Programm der McMaster-Universität zugrundegelegt (12).

Die Neugeborenen kamen nach einer Schwangerschaftsdauer zwischen 38 und 41 Wochen zur Welt.

Die Apgarwerte nach 1, 5 und 10 Minuten hatten die Medianwerte 9 - 10 - 10 und lagen im Bereich 7 - 9 nach einer Minute, 9 - 10 nach fünf und zehn Minuten. Die Nabelarterien-pH-Werte zeigt Abbildung 1.

2.2.2. Untersuchungen

Unmittelbar nach der Geburt wurden die Neugeborenen den 50 interessierten Müttern, die eine Leboyer-Entbindung gewünscht hatten, mit pulsierender Nabelschnur auf den Bauch gelegt und aus der Nabelarterie und der Nabelvene Blutproben entnommen. Dies wurde durchgeführt mit Hilfe eines 16G-Abbotat, wobei je ein Milliliter Blut unter Luftabschluß in eine heparinisierte Spritze aufgenommen wurde.

Das ursprüngliche Protokoll bestand darin, beim glei-

eben Kind in mindütlichen Abständen weitere Blutproben zu entnehmen.

Solche Longitudinalmessungen erwiesen sich jedoch als unmöglich, da die Nabelarterie kurz nach der Partus die Pulsation einstellte.

Daher wurden bei weiteren Gruppen von Kindern die Nabelschnur nach 1 Minute bzw. erst nach 2, 3 und 5 Minuten anpunktiert. Anschließend wurden die Kinder abgenabelt und die Mütter erhielten Oxytocin.

Untersucht wurden folgende Parameter:

Hämoglobin, pH, O_2 - und CO_2 -Partialdruck, O_2 -Sättigung und O_2 -Gehalt des Blutes.

Die Bestimmung erfolgte mit Hilfe eines Gaschecks (AVL, Graz, Österreich), sowie eines CO -Oxymeters (Instrumentation Laboratories, Springfield, Illinois, U.S.A.).

2.2.3. Statistische Methoden

Der Grad des Zusammenhangs zweier Variablen, die an gleichen Element der Stichprobe erhoben wurden (arterio-venöse Differenzen), wurde mit Hilfe des Student t-Tests für gepaarte Werte bestimmt.

Zur Prüfung einer Zeitabhängigkeit wurden Werte nach fünf Minuten mit denen zum Zeitpunkt Null verglichen (Student t-Test für ungepaarte Werte).

2.2.2. Hämoglobin

2.2.2.1. Hämoglobinkonzentration

Die Hämoglobinkonzentration zeigte keinen signifikanten Unterschied zwischen Nabelarterie und Nabelvene. Es ergab sich keine Änderung im zeitlichen Verlauf. Die Mittelwerte lagen zwischen 13,5 g/dl und 14,8 g/dl arteriell, 13,4 g/dl und 14,5 g/dl venös bei Konzentrationen zwischen 9,4 g/dl und 12,4 g/dl arteriell und 9,6 g/dl und 13,0 g/dl venös.

2.2.2.2. pH-Wert

Die mittleren pH-Werte im Nabelvenenblut lagen in den ersten drei Minuten zwischen 7,32 und 7,36 (Streuweite 7,14 bis 7,45), und damit signifikant ($p = 0,01$) über den mittleren pH-Werten der Nabelarterie mit 7,25 bis 7,28 (Streuweite 7,12 bis 7,42). Nach fünf Minuten waren venöser und arterieller pH etwa auf den gleichen mittleren Wert angefallen (7,26 bzw. 7,24, Streuweite 7,19 bis 7,38 bzw. 7,13 bis 7,37). Der pH-Wert im Nabelarterienblut zum Zeitpunkt fünf Minuten nach der Geburt unterschied sich nicht von dem zum Zeitpunkt Null. (s. Abb. 1).

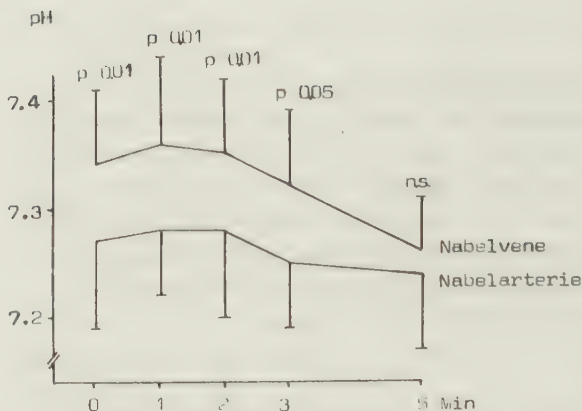


Abbildung 1: pH-Werte der Nabelvene und der Nabelarterien in den ersten 5 min. post partum

2.3.3. Sauerstoffpartialdruck

Zum Zeitpunkt Null und eine Minute lag der O_2 -Partialdruck in der Nabelvene signifikant ($p = 0,01$) höher als in der Nabelarterie. Der Mittelwert betrug venös 30,6 mmHg bzw. 30,2 mmHg mit einer Streuung von 20,2 mmHg bis 51,4 mmHg bzw 19,2 mmHg bis 43,9 mmHg, arteriell 22,4 mmHg bzw. 22,5 mmHg mit einer Streuung von 12,1 mmHg bis 37,2 mmHg bzw. 12,4 mmHg bis 32,8 mmHg.

Nach zwei Minuten war der Unterschied statistisch nicht mehr signifikant. Die mittleren Werte betrugen

nun 30,4 mmHg venös und 24,1 mmHg arteriell mit Einzelwerten zwischen 19,0 mmHg und 37,9 mmHg venös und 8,2 mmHg und 45,0 mmHg arteriell.

Zwischen der dritten und fünften Minute kehrte sich das Verhältnis um. Der O_2 -Partialdruck der Nabelarterie in der fünften Minute lag mit durchschnittlich 36,8 mmHg signifikant ($p < 0,025$) über dem der Nabelvene mit durchschnittlich 20,9 mmHg (Streubereich 23,5 mmHg bis 54,4 mmHg arteriell und 20,0 mmHg bis 39,3 mmHg venös) (s. Abb. 2).

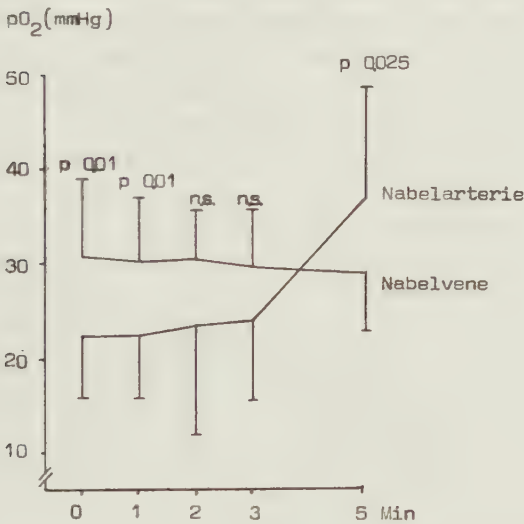


Abbildung 2: O_2 -Partialdruck der Nabelvene und der Nabelarterien in den ersten 5 min. post partum

2.3.4. Kohlendioxydpartialdruck

Der CO_2 -Partialdruck in der Nabelvene lag bis zu zwei Minuten signifikant ($p = 0,01$) unter dem der Nabelarterie. Die Mittelwerte zwischen Zeitpunkt Null und zwei Minuten betrugen 37,9 mmHg bis 38,9 mmHg venös und streuten zwischen 30,4 mmHg und 70,6 mmHg, die Mittelwerte arteriell lagen zwischen 49,9 mmHg und 51,5 mmHg und streuten zwischen 35,2 mmHg und 80,0 mmHg.

Zwischen dritter und fünfter Minute war dieser Unterschied nicht mehr signifikant (Mittelwert venös 39,8 mmHg bzw. 45,5 mmHg mit einer Streuung von 27,4 mmHg bis 61,4 mmHg bzw. 37,3 mmHg bis 51,8 mmHg. Mittelwert arteriell 48,7 mmHg bzw. 47,7 mmHg mit einer Streuung von 34,6 mmHg bis 58,9 mmHg bzw. 33,7 mmHg bis 65,7 mmHg) (s. Abb. 3).

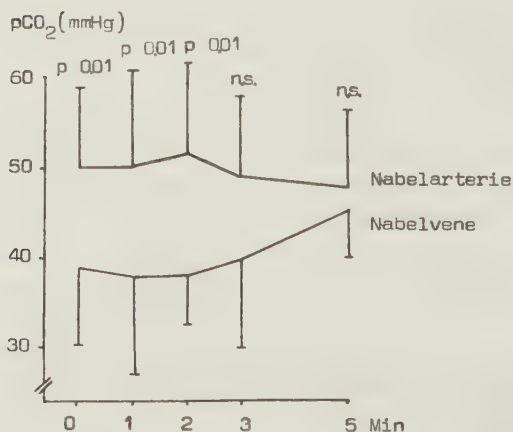


Abbildung 3: CO_2 -Partialdruck der Nabelvene und der Nabelarterien in den ersten 5 min. p.p.

2.3.5. Sauerstoffsättigung

Zum Zeitpunkt Null, eine und zwei Minuten lag die O_2 -Sättigung der Nabelvene signifikant ($p = 0,01$) über der der Arterie. Die Mittelwerte betrugen venös zwischen 52,2% und 57,9% mit einer Streuung von 25,1% bis 80,0%, arteriell zwischen 30,8% und 41,1% mit einer Streuung von 10,2% bis 68,6%.

Zwischen dritter und fünfter Minute kehrten sich auch hier die Verhältnisse um (Mittelwerte in der fünften Minute 51,8% venös und 59,1% arteriell mit Streuungen von 28,4% bis 65,0% venös und 33,2% bis 87,2% arteriell) (s. Abb. 4).

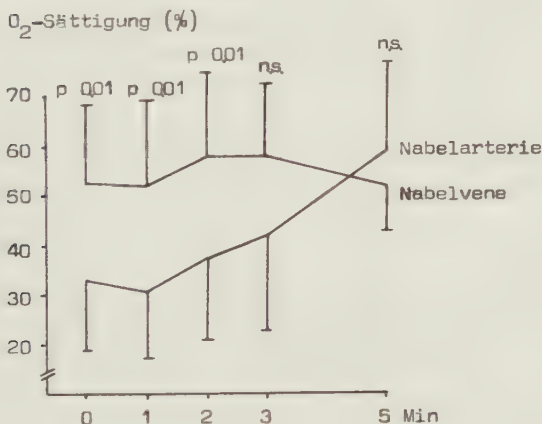


Abbildung 4: O_2 -Sättigung der Nabelvene und der Nabelarterien in den ersten 5 min. post partum

2.3.6. Sauerstoffgehalt

Der venöse O_2 -Gehalt (Mittelwert 10,0 Vol.%, Streubreite 4,6 Vol.% bis 15,2 Vol.%) war zum Zeitpunkt Null signifikant ($p = 0,01$) höher als der arterielle (Mittelwert 6,2 Vol.%, Streubreite 2,6 Vol.% bis 11,3 Vol.%). Bis zur zweiten Minute blieb dieses Verhältnis konstant, die veno-arterielle O_2 -Differenz betrug im Mittel 4 ml O_2 /100 ml Blut.

Nach drei Minuten lag der venöse Mittelwert mit 11,0 Vol.% (Streuung 7,0 Vol.% bis 15,5 Vol.%) noch signifikant ($p = 0,05$) über dem arteriellen mit 7,4 Vol.% (Streuung 2,7 Vol.% bis 10,7 Vol.%).

Nach fünf Minuten hatten sich die Verhältnisse umgekehrt: Mittelwert in der fünften Minute 10,4 Vol.% venös, Streuung 5,9 Vol.% bis 12,8 Vol.%, Mittelwert arteriell 12,0 Vol.%, Streuung 6,9 Vol.% bis 16,2 Vol.% (s. Abb. 5).

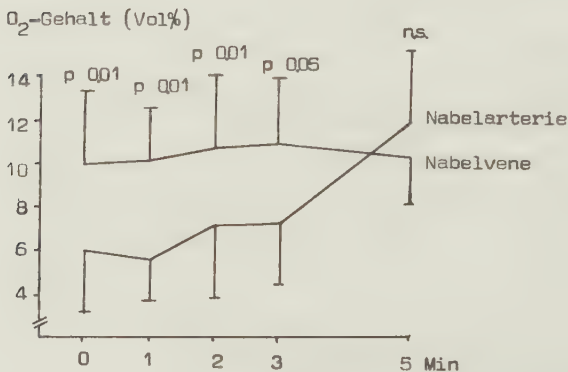


Abbildung 5: O_2 -Gehalt der Nabelvene und der Nabelarterien in den ersten 5 min. post partum

2.4. Diskussion

Findet ein Gasaustausch über die noch pulsierende Nabelschnur statt?

Nach den vorliegenden Untersuchungsergebnissen trägt die pulsierende Nabelschnur bis zum ersten Atemzug und möglicherweise noch bis zur zweiten Minute zur O_2 -Versorgung des Neugeborenen bei.

Dies wird deutlich aus den Abbildungen 1 - 5, welche die signifikanten Unterschiede während der ersten beiden Lebensminuten zwischen den arteriellen und venösen Werten für pH, O_2 -Partialdruck (signifikanter Unterschied bis zur ersten Minute), O_2 -Sättigung, O_2 -Gehalt und CO_2 -Partialdruck aufzeigen.

Das Kind nimmt also in dieser Zeit O_2 von der Plazenta auf und gibt CO_2 an die Plazenta ab; nach drei Minuten ist kein wesentlicher Gasaustausch mehr vorhanden; nach fünf Minuten nimmt das Kind kein O_2 mehr von der Plazenta auf und es findet keine CO_2 -Elimination mehr statt.

Was bedeuten die Ergebnisse der Blutgasanalyse für die Wahl des Abnabelungszeitpunktes?

Die größten Änderungen der Effektivität des Gasaustausches finden in der ersten Minute, geringe Änderungen in der dritten Minute statt. Nach diesem Zeitpunkt bestehen keine entscheidenden Unterschiede mehr.

Es sollte also differenziert werden zwischen dem Extrem des sofortigen Abnabelns wenige Sekunden nach der Geburt und dem des späten Abnabelns, drei Minuten

und mehr nach der Geburt.

Ein mittlerer Abnabelungszeitpunkt nach ca. einer Minute gestattet die Ausnutzung des effektivsten Gasaustausches nach der Geburt bei pulsierender Nabelschnur.

Ein Abnabelungszeitpunkt nach fünf Minuten und mehr kann nicht mehr mit einer besseren Sauerstoffversorgung des Neugeborenen begründet werden, da zu dieser Zeit kein Gasaustausch über die Nabelschnur mehr erfolgt.

Um den günstigsten Abnabelungszeitpunkt zu finden, müssen jedoch noch weitere Informationen über die die Sauerstoffversorgung des Kindes beeinflussenden Faktoren gegeben sein. Der Gasaustausch über die Nabelschnur variiert unter dem Einfluß verschiedener Faktoren, die zum Teil individuell bedingt sind, zum Teil auf die Tätigkeit der Geburtshelfer zurückzuführen werden können. Bei der vorliegenden Studie wurden die Geburten nach der 'Leboyer-Methode' stets in gleicher Weise, d.h. bei gleicher Lagerung des Kindes, ohne Medikation der Mutter etc. durchgeführt, so daß hierdurch keine Änderungen im Bezug auf den Gasaustausch hervorgerufen wurden.

Da die Sauerstoffversorgung des Kindes beeinflussende Faktoren sowie das Zustandekommen und die Bedeutung der placentaren Transfusion in diesem Zusammenhang, sollen im folgenden Teil der Arbeit anhand der zu diesem Thema erschienenen Literatur dargestellt werden.

3. Literarischer Teil:

Bedeutung der plazentaren Transfusion für die fetale und neonatale Sauerstoffversorgung

3.1. Physiologische Abläufe unter der Geburt

Zum Verständnis der Problematik, zu welchem Zeitpunkt die Verbindung von der Mutter, bzw. der Plazenta zum Kind unterbrochen werden soll, ist es notwendig, zunächst bestimmte physiologische Abläufe unter der Geburt zu betrachten, v.a. hinsichtlich der O_2 -Versorgung des Kindes und der speziellen Kreislaufverhältnisse des kindlichen Organismus.

Es interessieren hier das Ausmaß der plazentaren Transfusion, die Blutparameter des reifen und unreifen Neugeborenen, die Hämodynamik, die Atemmechanik und der mögliche Zusammenhang zwischen dem Zeitpunkt der Abnabelung und dem Auftreten eines Atemnotsyndroms.

Besonders soll die Frage der Volumenverschiebung bei Auspulsieren der Nabelschnur erörtert werden.

Dazu soll im Folgenden eine Übersicht über die Literatur jüngster Zeit gegeben werden als Grundlage des Verständnisses und der Beurteilung der Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung.

3.1.1. Zur Bestimmung des ersten Atemzuges

Für das Zustandekommen des "ersten Atemzuges" werden in zahlreichen Untersuchungen, teilweise Tierversuchen, von den Autoren recht unterschiedliche, oft entgegengesetzte Faktoren verantwortlich gemacht.

Im letzten und zu Beginn des zwanzigsten Jahrhunderts

wurden als auslösende Ursachen für den Übergang von der "intrauterinen" zur "extrauterinen" Atmung das plötzliche Aufhören der Zufuhr sauerstoffhaltigen Blutes von der Plazenta (1, 64), die Erregung der sensiblen Hautnerven durch Kälteeinwirkung der Außenluft und die Verdunstung des Fruchtwassers (56, 57, 61) angesehen. Ebenso galten die Auslösung durch plötzliche und hochgradige Auspressung des Blutes gegen das fetale Herz, die dadurch bewirkte starke Füllung der Lungengefäße während und unmittelbar nach dem Durchschneiden des Kindes (36) und die diskontinuierliche Versorgung mit Sauerstoff, bedingt durch die Wehentätigkeit im Gegensatz zur kontinuierlichen während der Schwangerschaft als entscheidend für den Beginn der Atmung.

In zweiter Linie wurden als unterstützende Faktoren die durch Temperaturunterschiede hervorgehobenen Hautreize (1), das Aufhören der Thoraxkompression, die damit verbundene Erweiterung des Lungenraumes (1, 54) und die Hyperämie des Schädels vor Austritt des Rumpfes genannt.

Haselhorst zählt mehrere Faktoren auf, die aufgrund seiner Untersuchungen gemeinsam den Beginn der Atmung des Neugeborenen beeinflussen sollen. Er nennt das Sinken der Reizschwelle des Atemzentrums gegen Ende der Gravidität, die Abkühlung durch niedrige Außenlufttemperatur und die Verdunstung des den Kindeskörper benetzenden Fruchtwassers (23). Dazu kommen der Wegfall hemmender Faktoren wie Bespülung der Nasen-Rachenschleimhaut durch Fruchtwasser, Behinderung der Erweiterung des Brustkorbes, die Hyperämie und venöse Stauung im Bereich der Blutgefäße des Kopfes, die da-

durch bedingte Kohlendioxydanhäufung in der Medulla oblongata als Reiz auf das Atemzentrum und evt. ein chemischer Reizstoff unter der Geburt als Anstöße zur Atmung in Frage. Faktoren wie perinatale Asphyxie, Organreife, Geburtsgewicht, Gestationsalter sowie die unterschiedlichen Blutvolumina in Abhängigkeit vom Zeitpunkt der Nabelschnurdurchtrennung mögen die Anpassung an das extrauterine Leben zusätzlich beeinflussen (53).

3.1.2. Zur Sauerstoffversorgung des Kindes unter der Geburt

Zur Frage der Sauerstoffversorgung des Kindes unter der Geburt stellt Haselhorst aufgrund von Untersuchungsergebnissen bei Schnittentbindungen fest, daß der O_2 -Gehalt des kindlichen Blutes nicht nur abhängig ist vom O_2 -Angebot des durch die Nabelschnur strömenden Blutes, sondern auch von der Strömungsgeschwindigkeit in den Nabelschnurgefäßen, von der Zahl und der Stärke der Wehen, die den Blutwechsel im intervillösen Raum beeinflussen und von der Umlaufzeit des Blutes im Fetalkreislauf. Für das Mischungsverhältnis des arterialisierten Nabelvenenblutes und des durch die vena cava inferior und superior zufließenden Körperpervenienblutes ist zudem der Schluß des foramen ovale verantwortlich, der zu verschiedenen Zeitpunkten und in unterschiedlicher Geschwindigkeit erfolgen kann (23, 60).

Nach Haselhorst enthält das dem Kind vor Beginn der Wehentätigkeit zufließende Blut im Durchschnitt 3,03 Vol.% O_2 , dasjenige am Ende der Austreibungsperiode bei Einsetzen der Atmung 10,82 Vol.% O_2 . Die Um-

laufzeit des Blutes im Fetalkreislauf beträgt vor Beginn der Wehentätigkeit im Mittel 30 Sekunden, am Ende der Austreibung im Mittel 60 Sekunden. Der O_2 -Verbrauch des Kindes in utero am Ende der intrauterinen Zeit wird mit 1,25 ccm/min./kg Körpergewicht durchschnittlich angegeben, derjenige am Schluß der Austreibungsphase mit 1,50 ccm/min./kg. Der Gasstoffwechsel des Kindes vor Wehenbeginn ist intrauterin mit 1,25 ccm/min./kg gegenüber demjenigen eines Erwachsenen mit 3,91 ccm/min./kg und eines Säuglings mit 6,4 bis 7,9 ccm/min./kg sehr niedrig (23).

3.1.3. Der fetoplazentare Kreislauf unter der Geburt

Zum fetoplazentaren Kreislauf unter der Geburt nehmen verschieden Autoren Stellung. Nach Yao (83) beträgt das totale fetoplazentare Blutvolumen, d.h. die Summe des Neugeborenen- und des plazentaren Blutvolumens nach Durchtrennung der Nabelschnur, unabhängig von der Verteilung zwischen Plazenta und Fetus, durchschnittlich 115 ml/kg Körpergewicht. Bei der Geburt hat ein normaler reifer Fetus ein Blutvolumen von etwa 70 ml/kg, die Plazenta ein Blutvolumen von etwa 45 ml/kg. Das Verhältnis des plazentaren Blutvolumens zum totalen fetoplazentaren Blutvolumen fällt im letzten Viertel der Schwangerschaft von 1/2 auf 1/3 ab (s. Tab. 1).

Tabelle 1: Totales fetoplazentares Blutvolumen in Abhängigkeit vom Gestationsalter

	Gestationsalter	totales fetoplazentares Blutvolumen/kg KG
Yao (83)	reif	115 ml
Morris (46)	16.-22. Woche	162 ml
Sneeden (65)	18. Woche	180 ml
	26. Woche	150 ml
	reif	120 ml

Wie Tab. 1 zeigt, vermindert sich das totale fetoplazentare Blutvolumen mit der Zunahme des Gestationsalters (s. auch Abb. 6).

Blutvolumen (ml/kg)

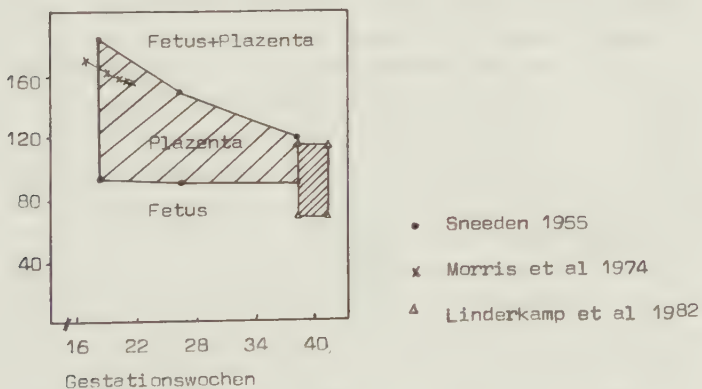


Abbildung 6: Verteilung des Blutvolumens zwischen menschlichem Fetus und Plazenta in Abhängigkeit vom Gestationsalter (nach Sneed, Morris, Linderkamp) (40)

Die Regulation der Volumenverteilung zwischen Fetus und Plazenta wird einerseits beeinflusst von dem Druckgradienten in den umbilikalischen Gefäßen, der sich nach der Geburt bei nicht unterbrochener Nabelschnur infolge des kontinuierlichen Wechsels des intrauterinen Druckes, der Verteilung des Blutes zwischen Kind und Plazenta und der fortschreitenden Anpassung der Zirkulation des Neugeborenen an das extrauterine Leben ständig verändert (75). Der Druck in den umbilikalischen Blutgefäßen steigt nach der Geburt mehr und mehr an, wobei ein hoher Druckgradient zwischen Plazenta und Kind entsteht, der den Bluttransfer zum Kind begünstigt (74).

Andererseits hängt nach Linderkamp die Verteilung des Blutes von dem Ungleichgewicht zwischen arteriellem und venösem Blutfluß ab, welches durch die unterschiedliche Vasodilatation bzw. Vasokonstriktion der Nabelschnurgefäße zustande kommt (40) (s. Abb. 7).

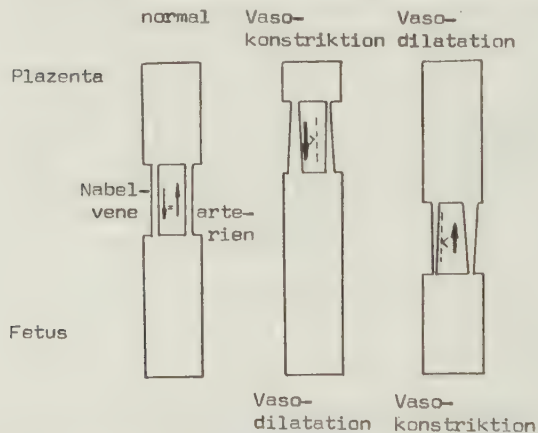


Abbildung 7: Fetoplazentare Zirkulation und Blutvolumenverteilung (nach Linderkamp) (40)

Moinian beobachtet lokale zirkuläre Kontraktionen der umbilikalischen Arterien und der umbilikalischen Vene kurz nach der Geburt, bei den Arterien zahlreicher als bei der Vene. So verkleinern sich die mittleren Durchmesser der Arterien wesentlich zwischen der 16. und 45. Sekunde nach der Geburt, dann beginnen die einzelnen zirkulären Kontraktionen zusammenzufließen und subtotale Verschlüsse längerer Arteriensegmente entstehen. Obwohl die Abnahme des mittleren umbilikalischen Venendurchmessers früher beginnt, ab ca. 6 Sekunden nach der Geburt, steigt die Zahl der subtotalen Venenverschlüsse längerer Segmente gegenüber denen der Arterien erst merklich später an, nach 46 bis 60 Sekunden und später. Die vorübergehende Vergrößerung der Durchmesser der Umbilikalarterien zwischen der 6. und 15. Sekunde und die vorübergehende nur geringgradige Vergrößerung des Durchmessers der Umbilikalvene zwischen der 5. und 6. Sekunde nach der Geburt kommt durch den vaskulären Gefäßwiderstand in der Plazenta während der uterinen Kontraktion zustande (45).

Entsprechend der anatomischen Befunde ist die arterielle Zirkulation vom Kind zur Plazenta eher beendet als die venöse von der Plazenta zum Kind; die aufeinanderfolgenden Ereignisse verhüten einen Nettoverlust des kindlichen Blutvolumens. Die plazentare Zirkulation scheint nach Moinian ab der 2. Lebensminute zum Stillstand gekommen zu sein, andere Autoren stimmen aufgrund ihrer Untersuchungen hierin überein (69).

Die Regulation der Blutverteilung zwischen dem Kind und der Plazenta unterliegt der Kontrolle verschiedener Substanzen wie Katecholaminen und Prostaglandinen (40). Haselhorst (20) macht äußere Reize, wie der

Temperaturunterschied zwischen Uterus und Außenwelt, mechanische Einwirkungen u.ä., Lind(38) zusätzlich eine ansteigende O_2 -Spannung des durch die Nabelschnur strömenden Blutes nach Beginn des ersten Atemzuges für die Kontraktion der Nabelschnurgefäße verantwortlich.

Der Zeitpunkt der Plazentalösung von der Uteruswand liegt bei etwa 2 Minuten post partum (67). Davor findet noch die normale O_2 - und Glucosepenetration über die plazentare Membran statt.

3.1.4. Zustandekommen, Menge und Auswirkungen der plazentaren Transfusion

Eine Voraussetzung für die Diskussion über frühes oder spätes Abnabeln ist die Kenntnis der postnatalen plazentaren Transfusion, d.h. der Übertragung einer bestimmten Blutmenge von der Plazenta zum Kind.

Wie kommt diese plazentare Transfusion zustande?

Schon lange gibt es dazu unterschiedliche Theorien, die sich zum Teil widersprechen. Von einigen Autoren werden als Ursache der plazentaren Transfusion z.B. das Ansaugen des Plazentarblutes nach Einsetzen der Atmung und Eröffnung des Lungenkreislaufes (15, 24), die Herztätigkeit des Kindes und die Kontraktionsfähigkeit der Gefäße (13) und der schon während der Austreibungszeit in den Plazentargefäßen ständig wachsende intrauterine Druck (19, 26, 29, 32, 44, 73) genannt. Andere Autoren führen als entscheidende Faktoren die Druckentlastung nach Durchtritt des Kindes durch den engen Geburtskanal (27), den Überdruck durch die Kontraktion des Uterus und durch die spontane Verengung der Nabelschnurgefäße (21) und schließlich die

ganz unterschiedliche Reizbarkeit und Kontraktionsfähigkeit des eigengesetzlich reagierenden Plazenta-Nabelschnurgefäßsystems an (20). In jüngster Zeit wird eine entscheidende Bedeutung der hydrostatischen Druckdifferenz, die sich zwischen Plazenta und Neugeborenem nach der Geburt aufbaut, bemessen (34, 30). Die hydrostatische Druckdifferenz wiederum wird beeinflusst von der Lage des Kindes zur Plazentahaftstelle und durch die Kontraktion des Uterus. Bei einer Lage des Kindes 10 cm über oder unter dem Nullpunkt (= introitus vaginae) findet keine Beeinflussung der plazentaren Transfusion statt, da der hydrostatische Druck niedriger ist als der uterine Tonus bei Relaxation (78). Die Nabelschnurdurchtrennung fand bei diesen Untersuchungen drei Minuten nach der Geburt statt. Bei 20 bis 40 cm über dem Nullpunkt ist das restliche plazentare Blutvolumen, d.h. das Blutvolumen, das nach der Abnabelung in der Plazenta verbleibt, signifikant größer. Durch die Kontraktion des Uterus während der Nachgeburtsperiode bei normaler Lage des Kindes, z.B. auf dem Bauch der Mutter, steigt der Blutdruck in der vena umbilicalis geringfügig an und begünstigt somit den Übertritt plazentaren Blutes aufgrund des entstehenden Druckgefälles zwischen vena umbilicalis und vena cava inf. des Kindes (34). Bei Lagerung des Kindes 40 cm unterhalb des introitus vaginae wird die plazentare Transfusion beschleunigt. Nach 30 Sekunden schon ist die vollständige plazentare Transfusion abgelaufen und zwar noch vor der ersten Uteruskontraktion. Das Transfusionsblutvolumen kann durch keine der folgenden Uteruskontraktionen erhöht werden. Bei Lage des Kindes 60 cm über dem Nullpunkt

findet keine Transfusion mehr statt, da sich der umbilikale arterielle Druck und der hydrostatische Druck addieren. Der Druck, der durch die uterine Kontraktion hervorgerufen wird, wird aufgehoben (78). (s. Abb. 8)

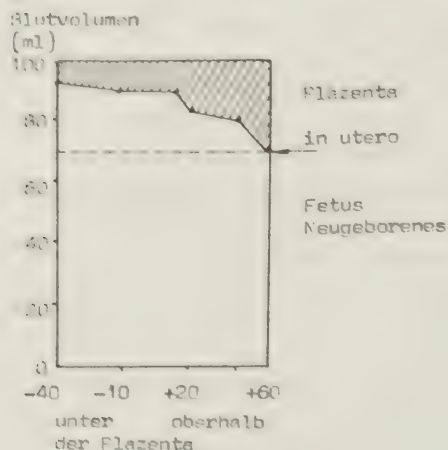


Abbildung 8: Auswirkung der Schwerkraft auf die placentare Transfusion bei vaginalen Entbindungen (nach Yao und Lind) (78)

Linderkamp (40) hat darüberhinaus noch weitere Faktoren aufgeführt, die die placentare Transfusion beeinflussen können (s. Tab. 2).

Tabelle 2: Faktoren mit Einfluß auf die plazentare Transfusion (nach Linderkamp) (40)

1. Transfusion vom Fetus zur Plazenta:

- Erweiterung der umbilikalen Arterien
- Konstriktion der umbilikalen Vene
- Ansteigen der umbilikalen arterio-venösen Druckdifferenz
- Abfall der Druckdifferenz zwischen umbilikaler Vene und zentralen fetalen Venen
- Ansteigen des umbilikalen Blutflusses
- Abfall des (mütterlichen) uterinen Blutflusses
- Adrenalin, Noradrenalin
- Prostaglandin F-2-alpha
- Prostaglandin I
- Prostaglandin-Synthes-Inhibitoren
- Uterine Atonie
- Mütterliche Hypotension
- Asphyxie unter der Geburt
- Nabelschnurkompression
- Anaesthesie
- Lagerung des Kindes über der Plazenta
- Sectio
- Vaginale Entbindung

2. Transfusion von der Plazenta zum Fetus:

- Konstriktion der umbilikalen Arterien
- Erweiterung der umbilikalen Vene
- Absinken der umbilikalen arterio-venösen Druckdifferenz
- Anstieg der Druckdifferenz zwischen umbilikaler Vene und zentralen fetalen Venen
- Verringerung des umbilikalen Blutflusses
- Anstieg des (mütterlichen) uterinen Blutflusses
- Acetylcholin, Angiotensin, 5-Hydroxytryptamin, Bradykinin
- Prostaglandin E-1, E-2
- Prostaglandin F-2-alpha
- Methylergometrin
- Oxytocin
- Anstieg des mütterlichen Blutdruckes
- Intrauterine Asphyxie
- Wehen
- Inspiration
- Lagerung des Kindes unterhalb der Plazenta
- spätes Abnabeln

Die Menge des dem Neugeborenen zufließenden Blutes wird deutlich vom Zeitpunkt der Abnabelung beeinflusst. Beobachtungen dazu gibt es in der Literatur jedoch nur wenige. Da die Autoren zu sehr unterschiedlichen Ergebnissen kommen und ihre Beobachtungen nur mit sehr wenigen Zahlen belegen, ist es schwer, Vergleiche anzustellen. Übereinstimmend wird jedoch in den bisher veröffentlichten Studien festgestellt, daß die Plazenta bei später Abnabelung weniger Blut enthält, dem Kind also eine größere Blutmenge transfundiert wird, als wenn die Unterbindung der Nabelschnur früh erfolgt (11, 13, 23, 26, 29, 32, 72).

Der größte Teil der Transfusion findet bereits in der ersten, bzw. in den ersten 1 1/2 Minuten nach der Geburt statt (5, 28, 63). Die plazentare Transfusion erfolgt stufenweise und korreliert mit der Zeit der uterinen Kontraktionen (80, 83). Während der ersten 10 bis 15 Sekunden steigt das Blutvolumen des Kindes in Relation zu den uterinen Kontraktionen bei der Geburt um ca. 15%, zwischen 45 und 60 Sekunden und in der 3. Minute nach der Geburt nochmals um je 20% an. Das ergibt eine totale Transfusion von 55% des Blutvolumens des Neugeborenen (83). Die absolute plazentare Transfusionsmenge wird von Haselhorst (22) und von Engel (13) mit 70 - 98 ml angegeben. Das residuale Blutvolumen der Plazenta nimmt dagegen ab, so daß die Summe des Neugeborenenblutvolumens konstant bleibt (s. Tab. 3 und Abb. 9).

Tabelle 3: Blutverteilung zwischen Kind und Plazenta
(nach Yao) (83)

Zeitpunkt	Kind	Plazenta
Partus	33%	67%
1. Minute	80%	20%
2. Minute	87%	13%

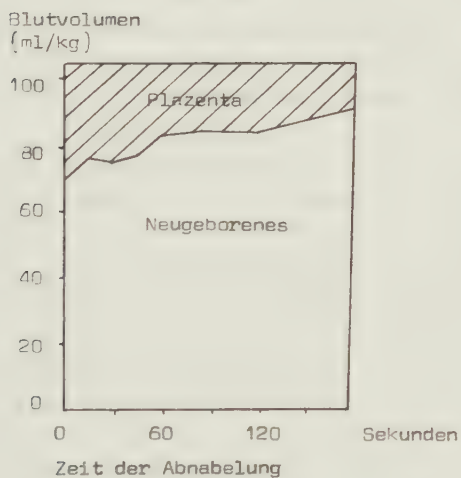


Abbildung 9: Plazentare Transfusion in Abhängigkeit
vom Zeitpunkt der Abnabelung
(nach Yao) (83)

Nelson und Mitarbeiter erhalten beim Vergleich zwischen Neugeborenen, die nach der Methode F. Leboyers entbunden wurden (Abnabelung zwischen der 30. und 375. Sekunde nach der Geburt), und Neugeborenen, die früh abgenabelt wurden (Abnabelung zwischen der 2. und 80. Sekunde nach der Geburt) eine plazentare Transfusionsmenge von 20 ml/kg Körpergewicht gegenüber 15 ml/kg Körpergewicht (38).

In einer ähnlichen Studie liegt das plazentare Blutvolumen der nach Leboyer entbundenen Kinder zwischen dem der beiden Kontrollgruppen (30). Die Kinder der ersten Kontrollgruppe wurden sofort 5 Sekunden nach der Geburt abgenabelt, die der zweiten Kontrollgruppe 180 Sekunden nach der Geburt mit Lagerung unterhalb des Introitus vaginae (s. Abb. 10).

Andere Autoren erhalten mittels radiologischer Messungen bei spätabgenabelten Kindern ein signifikant größeres Herzvolumen als bei frühabgenabelten (7,8).

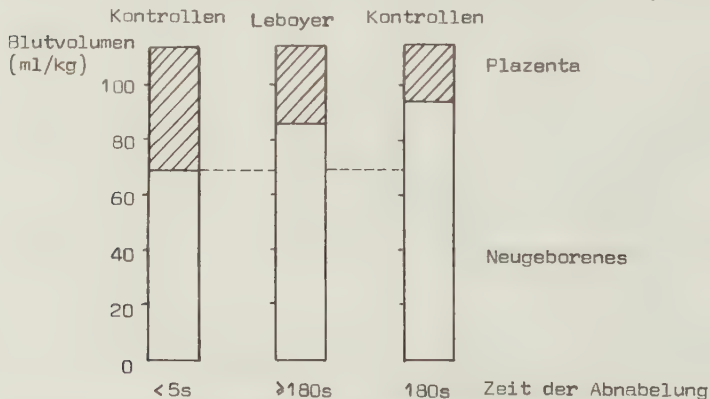


Abbildung 10: Auswirkungen der Entbindung nach Leboyer auf die plazentare Transfusion (nach Linderkamp) (40)

Bestimmend für die Menge der plazentaren Transfusion ist neben dem Zeitpunkt der Abnabelung der Betrag und die Stärke des umbilikalischen Blutflusses, der sich in der Blutflussrate ausdrückt. Diese beträgt während der ersten 100 bis 200 Sekunden nach der Geburt für ein normales reifes Neugeborene 268 ml/min, das entspricht 75 ml/min/kg Körpergewicht. In den ersten 200 Sekunden nach der Geburt ändert sich der Wert der umbilikalischen Blutflussrate nicht. Auch bleiben während dieser Zeit die metabolischen Bedingungen im mütterlich-plazentaren-fetalen System in einer ähnlichen Art wie in utero bestehen. Nach diesem Intervall jedoch fällt die Rate erheblich ab. Die Blutflussrate wurde von Stembera mit der Methode der lokalen Thermodilution ermittelt (68).

Welche Auswirkungen hat die plazentare Transfusion auf die Atemmechanik, den Kreislauf und die Nierenfunktion des Neugeborenen?

Neben Oh et al. (53) beschreiben mehrere Autoren die Beeinflussung der Lungenfunktion in Abhängigkeit von den unterschiedlichen Blutvolumina früh- bzw. spätabgenabelter Kinder (40, 50, 72). Diese bezieht sich v.a. auf die folgenden Atemparameter.

Der intraösophageale Druck ist bei frühem Abnabeln signifikant erniedrigt gegenüber dem bei spätem Abnabeln (53). Die Atemfrequenz, die bei früh- bzw. spätabgenabelten Kindern kurz nach der Geburt 51 bis 60/min beträgt, fällt innerhalb der ersten drei Stunden bei den frühabgenabelten auf 43/min, bei den spätabgenabelten auf 54/min ab (51, 53).

Die Schreivitalkapazität ist bei beiden Gruppen gleich (53). Spätabgenabelte Kinder besitzen eine signifikant erniedrigte Lungencompliance (3, 53). Der pulmonale arterielle Druck liegt bei den spät-abgenabelten Kindern bei 90 % des arteriellen Druckes und bleibt während der ersten neun Lebensstunden konstant. Bei frühem Abnabeln beträgt der pulmonale arterielle Druck unmittelbar nach der Geburt 70 % des arteriellen Druckes und fällt während der ersten vier Lebensstunden auf 50 % ab (2, 3, 4). Der $p\text{CO}_2$ ist bei Frühabnabeln erniedrigt, der $p\text{O}_2$ dagegen erhöht (49). Der Zeitpunkt des Beginns der Atmung liegt bei frühem Abnabeln bei 6,3 Sekunden post partum, bei spätem Abnabeln bei 9,2 Sekunden post partum (signifikante Differenz) (38).

Die durch die plazentare Transfusion veränderten Parameter der Lungenfunktion haben Auswirkungen auf den Gasaustausch in der Lunge (40, 49). Sofort nach der Geburt und nach der Stabilisierung der Atmung steigt die O_2 -Spannung beim normalen Neugeborenen während der ersten 10 Minuten rasch an, begleitet von einem jähen Abfall der CO_2 -Spannung (36). Vergleichende Studien zwischen früh- und spätabgenabelten Kindern gibt es hierüber aber nur wenige. Oh stellt während der ersten drei Lebensstunden bei frühabgenabelten Kindern einen höheren arteriellen $p\text{O}_2$ und einen niedrigeren arteriellen $p\text{CO}_2$ als bei spätabgenabelten Kindern fest, wobei der pH nicht beeinflusst wird, da das Standardbikarbonat bei spät-abgenabelten Kindern höher liegt. Auch ist die

O₂-Sättigung des Blutes trotz verschiedenem pO₂ bei beiden Gruppen gleich (49).

Das Blutvolumen der Kinder, die früh abgenabelt werden, ist signifikant niedriger (im Mittel um 60 ml) als dasjenige spätabgenabelter Kinder (35). Der Betrag ändert sich während der ersten Lebensstunden bei frühabgenabelten Kindern nicht (58). In den ersten vier Stunden postpartal sinkt bei spätabgenabelten Kindern das Blutvolumen aufgrund von Plasmaausstrom in den Extravasalraum. Es kommt zu einem Hämatokritanstieg von 59 % auf 64 % zwischen 30 Minuten und vier Stunden nach der Geburt. Nach 24 und 72 Stunden fällt der Hämatokrit auf 61,5 % und 60 % ab. Kinder mit sofortiger Nabelschnurdurchtrennung zeigen keine Erhöhung ihres Hämatokrits nach der Geburt. Er bleibt konstant bei 48 %. Die Hämoglobinkonzentration steigt parallel mit dem Hämatokrit (38, 40, 49). Ursache der erhöhten Hämoglobinkonzentration ist die Hämokonzentration infolge einer Plasmatranssudation aus dem intra- in den extravasalen Raum. Diese Plasmatranssudation setzt bald nach der Geburt ein und erfolgt offenbar sehr rasch, da das Blutvolumen bereits 30 Minuten nach der Geburt bei spätabgenabelten Kindern niedriger ist als zum Zeitpunkt der Geburt. Die Auswirkungen der Plasmatranssudation bleiben bei diesen Kindern im weiteren Verlauf der Neugeborenenperiode erhalten (34).

Das Plasmavolumen der Kinder mit später Abnabelung erreicht 30 Minuten post partum einen Wert von 50 ml/kg Körpergewicht. Nach vier Stunden fällt es

auf 40 ml/kg Körpergewicht ab. Nach 24 und 72 Stunden erreicht es wieder einen Wert von 45 ml/kg Körpergewicht. Bei sofortiger Nabelschnurdurchtrennung beträgt das Plasmavolumen 45 ml/kg Körpergewicht und ändert sich in der Folgezeit nicht (38, 48).

Das Erythrocytenvolumen spätabgenabelter Kinder beträgt 30 Minuten nach der Geburt 50 ml/kg Körpergewicht, vier Stunden nach der 40 ml/kg Körpergewicht. Die Werte liegen bei frühabgenabelten Kindern um 40 % niedriger (32 ml/kg Körpergewicht, 30 Minuten nach der Geburt) (40).

Die Bilirubinwerte früh- bzw. spätabgenabelter Neugeborener, gemessen von Künzel am vierten Lebenstag, unterscheiden sich zwar voneinander, doch läßt sich eine Korrelation zwischen der Höhe des Bilirubinspiegels und dem Hämoglobingehalt nicht finden. Die Grenze zum Blutaustausch wird bei keinem der Untersuchungsfälle erreicht (35).

Frühgeborene jedoch neigen nach Spätabnabelung zu Ikterus(41).

Eine weitere Folge der vermehrten Bluttransfusion nach Spätabnabelung ist die Erhöhung des Eisendepots des Neugeborenen, was möglicherweise einem im dritten Lebensmonat zu erwartenden Eisenmangel entgegenwirken kann (40).

Bei der Betrachtung der Auswirkungen der plazentaren Transfusion auf den venösen Druck im Kreislaufsystem

des Neugeborenen muß zwischen peripherem und zentralem Venendruck unterschieden werden. Nach Jegier existiert ein variabler Druckgradient zwischen peripherem und zentralem Venendruck, der sich jedoch weder mit den Werten der plazentaren Transfusion noch mit dem Alter des Kindes noch mit dem Zeitpunkt der Messung in Verbindung bringen läßt (30).

Der periphere venöse Druck in der umbilikalen Vene ist größer als der zentrale Venendruck aufgrund eines Widerstandes, der durch einen Sphinktermechanismus am distalen Ende des ductus venosus und durch den Widerstand des Gefäßsystems der Leber zustande kommt.

Der Druck im zentralen Venensystem wechselt mit dem Wert der plazentaren Transfusion, während der Druck distal des ductus venosus unabhängig vom Blutvolumen in der ersten Stunde des Lebens ist (17, 18, 22)

(s. Tab. 4).

Tabelle 4: Zentraler und peripherer Venendruck in Abhängigkeit von der Größe der plazentaren Transfusion (nach Lind) (38)

Volumen	Druck
plazentare Transfusion mit großem Blutvolumen	zentral 0-10 mmHg Mittel 5,7 mmHg
plazentare Transfusion mit kleinem Blutvolumen	zentral 1,5-5 mmHg Mittel 1,7 mmHg
plazentare Transfusion mit großem und kleinem Blutvolumen	peripher 4-11 mmHg Mittel 7,7 mmHg

Der portale Venendruck wird durch die Größe des placentaren Blutvolumens nicht beeinflusst (81).

Die hämodynamischen Auswirkungen der plazentaren Transfusion sind auch durch Blutdruckmessungen in den großen Gefäßen und am Herzen faßbar. Bei spätabgenabelten Kindern wird fünf Minuten post partum ein systolischer Blutdruck von 80 ± 2 mmHg registriert. In den ersten sechs Lebensstunden fällt der Blutdruck hier auf 63 ± 2 mmHg ab. Bei den frühabgenabelten Kindern ist der Blutdruck fünf Minuten post partum deutlich niedriger (61 ± 2 mmHg). Hier erfolgt nicht wie bei der anderen Gruppe ein Blutdruckabfall sondern ein weiterer Anstieg. Die Differenzen im systolischen Blutdruck zwischen den beiden Gruppen sind jedoch nach sechs Stunden nicht mehr nachweisbar (38, 51).

Signifikante Unterschiede im Herzminutenvolumen und der Herzfrequenz sind zwischen den beiden Gruppen nicht nachweisbar. Der systemische Gefäßwiderstand ist bei den spätabgenabelten Kindern erhöht (34).

Auch die renale Funktion wird durch die plazentare Transfusion in den ersten Lebensstunden beeinflusst. Die Urinausscheidung, die glomeruläre Filtrationsrate, die PAH-Clearance und die effektive renale Durchblutung sind während der ersten 12 Lebensstunden bei den spätabgenabelten Kindern gegenüber frühabgenabelten Kindern erhöht. Nach zwei bis drei Tagen haben sich die Werte beider Gruppen angeglichen (34, 40, 52). Die effektive renale Durchblutung zeigt eine gute Korrelation zum Blutvolumen des

Neugeborenen. Bei einem Blutvolumen von etwa 100 ml/kg Körpergewicht beträgt die effektive renale Durchblutung 400 ml/min/m^2 Oberfläche, bei niedrigerem Blutvolumen von etwa 80 ml/kg Körpergewicht nur noch etwa 120 ml/min/m^2 Oberfläche. Die plazentare Transfusion soll bei Spätabnabeln mit einer Abnahme des Gefäßwiderstandes im renalen Bereich einhergehen (34).

3.1.5. Plazentare Transfusion und pathologische Zustände nach der Geburt

Nicht nur der Abnabelungsmodus, sondern auch die sich während der Geburt ausbildende Hypoxie und Azidose haben einen Einfluß auf den Übertritt plazentaren Blutes zum Feten (34, 40).

Bei der Ausbildung einer Hypoxie und einer Azidose findet eine Umverteilung der zirkulierenden Blutmenge statt. Das Blutvolumen des asphyktischen Neugeborenen steigt im Verhältnis zu dem des gesunden Neugeborenen an, das residuale plazentare Blutvolumen nimmt ab. Diese Residualblutmenge der Plazenta zeigt eine deutliche Beziehung zum pH-Wert in der Nabelschnurarterie (34, 79). Mit der Ausbildung der akuten Asphyxie setzt also ein Regulationsmechanismus ein mit dem Ziel, bereits intrauterin eine plazentare Transfusion zu vollziehen, um die O_2 -Versorgung des Feten zu optimieren (40).

Unterschiedliche Auffassungen bestehen darüber, ob und auf welche Weise der Abnabelungsmodus mit der Pathogenese eines Atemnotsyndroms in Beziehung gebracht werden kann.

Einige Autoren gehen von der These aus, daß eine

Hypovolämie, bedingt durch frühes Abnabeln, v.a. beim Frühgeborenen unter 1500 g die Entstehung eines Atemnotsyndroms begünstigt (6, 40, 74). Beim Frühgeborenen über 1500 g können, wie beim normalen Neugeborenen, dieselben Auswirkungen der Wahl des Zeitpunkts der Abnabelung und der plazentaren Transfusion beobachtet werden (43, 59, 82).

Der systemische vaskuläre Widerstand des kindlichen Kreislaufs steigt stark an, wenn die Nabelschnur vor der Entfaltung des pulmonalen Gefäßbettes unterbunden wird (47). Ebenfalls wird von einer signifikant geringeren Bildung hyaliner Membranen bei verzögerter Nabelschnurdurchtrennung berichtet (7).

Andere Autoren sehen in der Übertransfusion bei Spätabnabeln ein erhöhtes Risiko für das Auftreten eines Atemnotsyndroms (70), wieder andere erkennen keinen Zusammenhang zwischen der Häufigkeit und der Schwere des Atemnotsyndroms und dem Abnabelungsmodus (14, 66).

Von mehreren Autoren wird eine Beziehung hergestellt zwischen arterieller und venöser Hypertension, erhöhter Blutviskosität und der Entstehung einer akuten intracraniellen Blutung (16, 33, 76, 77). Auf der anderen Seite wird auf die Hypovolämie als mögliche Ursache für die Pathogenese einer intracraniellen Blutung hingewiesen (10, 42, 77).

3.2. Zusammenhang zwischen Blutgasanalyse und plazentarer Transfusion zur O₂-Versorgung des Kindes über die pulsierende Nabelschnur

Die im literarischen Teil beschriebenen Erkenntnisse über die Bedeutung der plazentaren Transfusion für die Sauerstoffversorgung des Kindes sind Voraussetzung für die Beurteilung der Untersuchungsergebnisse der Blutgasanalyse. Somit darf der Gasaustausch über die Nabelschnur zwischen Plazenta und Kind nicht isoliert betrachtet werden, sondern in die Überlegungen zur Sauerstoffversorgung des Kindes müssen weitere Parameter miteinbezogen werden, wie v.a. die Blutzirkulation zwischen Plazenta und Kind und ihre Regulative.

Hierbei ist der Zeitpunkt des Stillstandes der plazentaren Zirkulation ein entscheidender Faktor. Dieser Zeitpunkt fällt in die zweite Lebensminute, in der ebenfalls der Beginn der Plazentalösung, d. h. der Rückgang des Gas- und Glucoseaustausches stattfindet (75).

Der größte Teil der plazentaren Transfusion ist bis zur zweiten Minute bereits erfolgt, so daß nach der dritten Minute nur noch unwesentliche Blutmengen das Kind über die Nabelschnur erreichen. Dies stimmt mit den Ergebnissen der vorliegenden Untersuchung überein. Der scheinbare Sauerstoffverlust in der fünften Minute post partum (s. Abb. 2, 3, 4) fällt somit nicht mehr ins Gewicht.

Ebenfalls dürfen bei den Überlegungen zur Sauerstoffversorgung des Kindes über die Nabelschnur nach der Geburt weitere Faktoren nicht vergessen werden, die

den Gasaustausch indirekt über die dem Kind zugeführte Blutmenge beeinflussen. So hängt die Volumenverteilung zwischen Plazenta und Kind stark von der Lagerung des Kindes in Beziehung zum introitus vaginae ab. Bei einer Lage des Kindes 60 cm oberhalb dieses Punktes wäre bei fehlendem Blutfluss der Gasaustausch praktisch Null, bei einer Lage des Kindes 40 cm unterhalb der Plazenta wäre der vollständige Gasaustausch bereits nach 30 Sekunden beendet (s. Abb. 8).

Weiterhin korreliert die in normaler Lage des Kindes durch den introitus vaginae transfundierte Blutmenge mit der Häufigkeit und der Stärke der uterinen Kontraktionen.

Der Gasaustausch zwischen Plazenta und Kind hängt somit nicht nur vom Zeitpunkt der Abnabelung ab, sondern auch von anderen Faktoren, wie z.B. Beendigung der fetoplazentaren Zirkulation, der Blutflussrate, der Lagerung des Kindes, der uterinen Kontraktionen.

4. Schlussfolgerungen: Frühes contra Spätes Abnabeln

Aus vorliegender Literaturübersicht wird deutlich, daß die plazentare Transfusion durch vielerlei Faktoren beeinflusst werden kann, die einerseits physiologischerweise ablaufen, andererseits vom Geburtshelfer und Neonatologen abhängen. Die Frage nach dem Zeitpunkt der Abnabelung und der Lagerung des Kindes im Verhältnis zum introitus vaginae hat somit eine eminente klinische Bedeutung, da je nach Abnabelungstechnik das Blutvolumen des Neugeborenen bis zu 45 ml/kg Körpergewicht, das sind bis zu 50 % des Gesamtblutvolumens des Neugeborenen, variieren kann.

Durch die Blutvolumen-Unterschiede kann die Anpassung des Kindes in der Nachgeburtsperiode beeinflusst werden.

Aufgrund der bisherigen Erkenntnisse können für frühes bzw. spätes Abnabeln Vor- und Nachteile beschrieben werden. Daneben ist die dritte Möglichkeit einer mittleren Abnabelungszeit zwischen 45 und 60 Sekunden zu diskutieren.

Zu den Vorteilen des Spätabnabelns kann die positive veno-arterielle O_2 -Differenz und die negative veno-arterielle CO_2 -Differenz gezählt werden.

Allerdings muß nach den vorliegenden Untersuchungen der Blutgasanalyse im Gegensatz zur Aussage Leboyers angenommen werden, daß ein effektiver Gasaustausch

über die Nabelschnur auf einen kurzen Zeitraum nach der Geburt beschränkt ist. Eine wesentliche O_2 -Versorgung des Kindes über die Nabelschnurgefäße ist ab der zweiten Minute post partum nicht mehr zu erwarten.

Der Stellenwert, den das "Abnabeln" und dessen Zeitpunkt nach der Geburt im Kontext der mütterlichen, kindlichen und evt. auch väterlichen Psyche einnimmt, konnte hier nicht diskutiert werden. Die psychologischen Vorteile einer als natürlich empfundenen Leboyer-Entbindung mit spätem Abnabeln und Lagerung des Kindes auf den Bauch der Mutter sollten aber in weitere Überlegungen zum Abnabelungsmodus miteinbezogen werden.

Bei normalen, medizinisch unbeeinflussten Geburten, wie z.B. den Geburten bei Naturvölkern, scheint für das Kind die maximale plazentare Transfusion vorgesehen zu sein. Hierbei mag die Anlage eines Eisendepots als Folge der Spätabnabelung eine wichtige Rolle spielen, da dadurch einem möglichen Eisenmangel in der Säuglingszeit entgegengewirkt werden kann.

Als weiterer Vorteil der Spätabnabelung ist das wahrscheinlich seltenere Auftreten eines Atemnotsyndroms bei Frühgeborenen unter 1500g zu nennen.

Die Nachteile des verzögerten Abnabelns sind bei maximaler Transfusion, d.h. Abnabeln nach Beendigung der Bluttransfusion über die Nabelschnur und Tief Lagerung des Kindes unterhalb des introitus vaginae, die rasche Volumenexpansion und die Polyzythämie, die zu einer akuten Kreislaufbelastung mit anstei-

gendem Blutdruck, kardialer Belastung und respiratorischen Problemen führen können. Besonders für Frühgeborene über 1500 g sind Hypervolämie und Polycythämie mit respiratorischen und neurologischen Problemen verbunden.

Die Hyperviskosität des Blutes, die bei dem Versuch des Neugeborenenorganismus entsteht, der Volumenüberlastung durch erhöhte Plasmafiltration und erhöhten Urinfluss zu begegnen, kann weitere kardiovaskuläre Symptome hervorrufen.

Die Erhöhung des Hämatokrits bei Spätabnabeln kann zu Störungen im kindlichen Organismus führen. Bei einem Hämatokrit über 65 % drohen Durchblutungsstörungen, die möglicherweise eine Verminderung der Organdurchblutung, Gewebhypoxie und Nekrosen nach sich ziehen können (41).

Eine Hyperbilirubinämie kann v.a. bei spätabgenabelten Frühgeborenen häufig beobachtet werden.

Viele Autoren zweifeln daran, daß das Neugeborene wirklich genügend auf ein Ansteigen seines Blutvolumens um 55 % innerhalb von drei Minuten vorbereitet ist (83). Daher ist ein Vorteil des frühen Abnabelns hauptsächlich die Vermeidung einer grösseren Volumenbelastung des kindlichen Kreislaufsystems durch die plazentare Transfusion.

Zudem ist bei sofortiger Nabelschnurdurchtrennung eine schnelle und leichtere Versorgung des Neugeborenen möglich, die v.a. beim pathologischen Neugeborenen (z.B. bei Hypoxie) notwendig wird.

Die Nachteile des Frühabnabelns können Hypovolämie,

Hypotension und Anämie sein, mit niedrigen Gefäß-
druck, geringer Durchblutung der Nieren und mögli-
cherweise auch anderer Organe.

Niedriges Blutvolumen gilt v.a. für Frühgeborene
unter 1500 g als Risiko für die Entwicklung eines
Atemnotsyndroms und für die Entstehung intracra-
nieller Blutungen. Auch bei akuter intrapartaler
Asphyxie ist Volumenmangel des Kindes zu vermeiden.

Ein Hämatokritabfall unter den optimalen Wert von
50 % kann bei Frühabnabeln beobachtet werden.

Seides, Hypovolämie wie auch Hypervolämie, bedeutet
ein erhöhtes Risiko für eine cerebrale Blutung als
auch für das Bestehenbleiben eines offenen ductus
arteriosus Botalli (40).

Linderkamp hält eine mittlere Abnabelungszeit mit
einer mittleren Transfusion für gesunde terminge-
rechte Neugeborene für erstrebenswert. Dies bedeutet
für ein normales Neugeborenes eine mittlere zusätz-
liche Blutmenge von etwa 15-20 ml/kg Körpergewicht,
wenn bei einer Lagerung 10-30 cm unterhalb des
introitus vaginae die Nabelschnur innerhalb 45-60
Sekunden post partum durchtrennt wird.

Der Hämatokrit bleibt dabei stets im Bereich des
optimalen Wertes, es wird weder eine Hypo- noch eine
Hypervolämie beobachtet. Es kommt nicht zur Ent-
wicklung einer Anämie und Polycythämie (40, 41).

Die Darstellung der Vor- und Nachteile frühen bzw.
späten Abnabelns zeigt, daß nicht generell für alle
Neugeborenen ein bestimmter Abnabelungsmodus em-

pfohlen werden kann. Vielmehr muß je nach neonataler Situation zwischen gesunden termingerechten Neugeborenen, Frühgeborenen über bzw. unter 1500 g und Neugeborenen mit Geburtskomplikationen differenziert werden (41).

Leboyer hat für seine Forderung, die Nabelschnur des Neugeborenen auspulsieren zu lassen, die Begründung herangezogen, dies sei von Vorteil für die O₂-Versorgung des Neugeborenen (37). Nach den Untersuchungen der Blutgasanalyse ist jedoch der wesentliche Gasaustausch zwischen Plazenta und Kind über die pulsierende Nabelschnur bereits nach der zweiten Minute post partum beendet. Eine Leboyer-Entbindung ist daher eher mit den psychologischen Vorteilen für Mutter, Vater und Kind begründbar und für gesunde Neugeborene wohl auch tolerabel.

5. Zusammenfassung

Der Aussage F. Leboyers, „daß das Neugeborene unmittelbar nach der Geburt aus zwei Quellen Sauerstoff erhält, nämlich über die eigenen Lungen und über die Nabelschnur, wurde eine Untersuchung angeschlossen, die Aufschluss über die Größe und Dauer des Gasaustausches zwischen Plazenta und Kind mittels einer Blutgasanalyse aus der pulsierenden Nabelschnur gibt.

Die Untersuchung verschiedener Parameter des venösen und arteriellen Nabelschnurblutes wie pH, O_2 -Partialdruck, CO_2 -Partialdruck, O_2 -Sättigung und O_2 -Gehalt zeigt, daß eine Sauerstoffversorgung des Kindes bis zur zweiten Minute post partum über die Nabelschnur stattfindet. Nach dieser Zeit kommt die fetoplazentare Blutzirkulation zum Stillstand, ein effektiver Gasaustausch kommt nicht mehr zustande.

Der pH-Wert im Nabelarterienblut fünf Minuten nach der Geburt unterscheidet sich nicht signifikant von dem zum Zeitpunkt der Geburt. Das bedeutet, daß der pH auch bei später Blutabnahme aus der Nabelschnur noch eine Aussage über die fetale Oxygenation erlaubt.

Der Beurteilung der Ergebnisse werden die in einem literarischen Teil dargestellten Erkenntnisse über die plazentare Transfusion zugrundegelegt.

Zur Wahl des günstigsten Zeitpunktes der Abnabelung müssen die verschiedenen neonatalen Situationen in Bezug zu den Vor- und Nachteilen des frühen bzw. späten Abnabelns gesetzt werden.

Eine Geburt nach der Entbindungsmethode Leboyers ist aus psychologischen Erwägungen zu begrüßen und für normale, gesunde Neugeborene tolerabel.

6. Literaturverzeichnis

1. Ahlfeld F:
Der sogenannte "Erste Atemzug".
Zsch Geburtsh Gynäk 79: 211-219, 1917
2. Arcilla R A, Oh W, Lind J:
Portal and arterial pressures in the newborn
period.
Acta Paediat Scand 55: 615-625, 1966
3. Arcilla R A, Oh W, Lind J, Gessner J H:
Pulmonary arterial pressure of newborn infants
born with early and late clamping of the cord.
Acta Paediat Scand 55: 305-315, 1966
4. Arcilla R A, Oh W, Wallgren G, Hanson J,
Gessner I H, Lind J:
Hemodynamic findings in early and late clamping
of the umbilical cord.
Acta Paediat Scand (Suppl) 179: 23-42, 1967
5. Bickerbach W:
Neue Methoden in der Behandlung asphyktischer
Neugeborener.
Dtsch med Wsch 72: 434-437, 1947
6. Bonham-Carter R E, Bound J P, Smellie J M:
Mean venous pressures in the first hours of
life.
Lancet II: 1320-1323, 1956
7. Bound J P, Harvey P W, Bagshaw H B:
Prevention of pulmonary syndrome of the
newborn.
Lancet I: 1200-1203, 1962
8. Buckels L J, Usher R:
Cardiopulmonary effects of placental trans-
fusion.
J Pediat 67: 239, 1965

9. Burnard E D, James L S:
Artrial pressure and cardiac size in the
newborn infant.
J Pediat 62: 815-818, 1963
10. De Courten D M, Rabinowicz T:
Intraventricular hemorrhage in premature
infants: Reappraisal and new hypothesis.
Dev Med Child Neurol 23: 389-403, 1981
11. De Marsh Q B, Windl W F, Abt H L:
Blood volume of newborn infant in relation
to early and late clamping of umbilical
cord.
Am J Dis Child 63: 1123-1129, 1942
12. Effers S D:
Symposion and perinatal medicin today.
Clinics in Perinatology 1: 492-508, 1974
13. Engel v G:
Über den Zeitpunkt der Abnabelung.
Zbl Gynäk 46: 721-727, 1885
14. Frank J D, Gabriel M:
Timing of cord ligation and newborn respi-
ratory distress.
Am J Obstet Gynecol 97: 1142-1144, 1967
15. Friedländer A:
Über die Placentar- und Lungen- Blutcircu-
lation nach der Geburt des Kindes.
Berl kl Wsch 14: 389-392, 1877
16. Fujimura M, Salisbury D M, Robinson R O:
Clinical events relating to intraventricu-
lar hemorrhage in the newborn.
Arch Dis Child 54: 409-414, 1979
17. Gribbe P O, Lind J, Peltonen T:
Ductus venosus.
Proc 13th Northern Pediatric Congress,
Copenhagen 1961
Acta Paediat (Suppl) 140, 1963

18. Gunther M:
The transfer of blood between baby and
placenta in the minutes after birth.
Lancet I: 1277, 1957
19. Hartmann J:
Beiträge zur Ätiologie des Ikterus neonatorum
mit Bemerkungen über den Kreislauf und den
Stoffwechsel des Neugeborenen.
Med Diss Berlin 1883
20. Haselhorst G:
Über den Blutdruck in den Nabelschnur-
gefäßen, die Ausschaltung des Nabelschnur- und
Plazentarkreislaufs nach der Geburt des
Kindes und über den Blutstillungsmechanismus.
Z Geburtsh Gynäk 95: 400-426, 1929
21. Haselhorst G:
Zum plazentaren Kreislauf unter der Geburt.
Z Geburtsh Gynäk 96: 487, 1929
22. Haselhorst G, Amelling A:
Die Gewichtszunahme vom Neugeborenen infolge
von postnataler Transfusion.
Z Geburtsh Gynäk 98: 103, 1930
23. Haselhorst G, Stromberger K:
Über den Gasgehalt des Nabelschnurblutes vor
und nach der Geburt des Kindes und über den
Gasaustausch in der Plazenta.
Z Geburtsh Gynäk 102: 16-36, 1932
24. Haumeder v R:
Über den Einfluss der Abnabelungszeit auf den
Blutgehalt der Plazenta.
Zbl Gynäk 3: 361-365, 1879
25. Hofmeier M:
Über den Zeitpunkt der Abnabelung.
Zbl Gynäk 2: 409, 1878
26. Hofmeier M:
Der Zeitpunkt der Abnabelung in seinem Ein-
fluss auf die ersten Lebenstage des Kindes.
Zbl Gynäk 3: 216-217, 1879

27. Holzapfel K:
Über die Abnabelungszeit.
Münchn med Wsch 54: 1751, 1907
28. Hormann G, Lemtis J:
Untersuchungen über den fetalen Plazenta-
kreislauf während der Nachgeburtsperiode.
Zbl Gynäk 76: 329-342, 1954
29. Illing D:
Über den Einfluß der Nachgeburtsperiode auf
die kindliche Blutmenge.
Med Diss Kiel 1877
30. Jegier W, Lind J, Blankenship W:
Venous pressure in the first hour of life
and its relationship to plazental transfusion.
Acta Paediat 52: 485-496, 1963
31. Jordan B:
Birth in four cultures.
Montreal-St Albans, Eden Press, Woman's
Publications, 1978
32. Köstlin R:
Über das Zustandekommen und die Bedeutung
der postnatalen Transfusion.
Z Geburtsh Gynäk 39: 98-136, 1898
33. Koffler H:
Intracranial hemorrhage secondary to poly-
cythemia in puppies (Abstract).
Pediatr Res 10: 426, 1976
34. Künzel W:
Abnabelung- Überlegungen zur Wahl des
richtigen Zeitpunktes.
Z Geburtsh Perinat 186: 59-64, 1982
35. Künzel W, Wulf H, Denning D:
Die Sauerstofftransportfunktion des Blutes
in der Neugeborenenperiode.
Z Geburtsh Gynäk 171: 217- 238, 1969

36. Lahs H:
Zur Frage nach der Ursache des ersten Atem-
zuges des Neugeborenen.
Arch Gynäk 4: 311-335, 1872
37. Leboyer F:
Geburt ohne Gewalt.
Köselverlag, München 1981, S.152
38. Lind J:
Physiological adaption to the placental trans-
fusion. The eleventh Blackader lecture.
Can Med Assoc J 93: 1091-1100, 1965
39. Lind J, Wegelius C:
Human fetal circulation: chances in the
cardiovascular system at birth and disturban-
ces in the postnatal closure of the foramen
ovale and ductus arteriosus.
Cold Spring Harbor Symposia on Quant Biol 19:
109, 1954
40. Linderkamp O:
Placental Transfusion: Determinants and
Effects.
Symposium on Fluid Balance in the Newborn In-
fant.
Clinics in Perinatology 3: 137-148, 1982
41. Linderkamp O:
Frühabnabelung oder Spätabnabelung?
Gynäkologe 17: 281-288, 1984
42. Linderkamp O, Versmold H T, Fendel H:
Association of neonatal respiratory distress
with birth asphyxia and red cell mass
deficiency in premature infants.
Eur J Pediat 129: 167-173, 1978
43. Linderkamp O, Versmold H T, Messov-Zahn K:
The effect of intrapartum and intrauterine
asphyxia on placental transfusion in premature
and fullterm infants.
Eur J Pediat 127: 91-99, 1978

44. Luge A:
Über den zweckmäßigsten Zeitpunkt der
Abnabelung der Neugeborenen.
Med Diss Rostock 1879
45. Moinian M, Meyer W W, Lind J:
Diameters of umbilical cord vessels and the
weight of the cord in relation to clamping
time.
Am J Obstet Gynecol 15: 604-611, 1969
46. Morris J A, Hustead R F, Robinson R G:
Measurement of fetoplacental blood volume
in the human previable fetus.
Am J Obstet Gynecol 118: 927- 934, 1974
47. Moss A J, Duffie E R, Fagan L M:
Respiratory distress syndrome in the
newborn.
Study on the Association of Cord Clamping
and the pathogenesis of distress.
Jama 6: 48-50, 1963
48. Nelson N M, Eukin M W, Saigal S, Bennet K J,
Milner R, Sackett D L:
A randomized clinical trial of the Leboyer
approach to childbirth.
New Engl J Med 302: 655-660, 1980
49. Oh W, Arcilla R A, Lind J, Gessner J H:
Arterial blood gas and acid base balance
in the newborn infant: Effects of cord
clamping at birth.
Acta Paediat Scand 55: 593, 1966
50. Oh W, Blankenship W, Lind J:
Further study of neonatal blood volume in
relation to placental transfusion.
Ann Paediat 207: 147-159, 1966
51. Oh W, Lind J, Gessner J H:
The circulatory and respiratory adaption
to early and late cord clamping in
newborn infants.
Acta Paediat Scand 55: 17, 1966

52. Oh W, Oh M A, Lind J:
Renal function and blood volume in new-born infants related to placental transfusion.
Acta Paediat Scand 56: 197-210, 1966
53. Oh W, Wallgren G, Hanson J S, Lind J:
The effects of placental transfusion on respiratory mechanics of normal term newborn infants.
Pediatrics 1: 6-12, 1967
54. Ohlshausen R:
Über den ersten Schrei.
Berl kl Wsch 31: 1079-1081, 1894
55. Oslander F B:
Lehrbuch der Hebammenkunst.
Göttingen 1796
56. Preuschen v F:
Über die Ursachen der ersten Atembewegungen.
Z Geburtsh Gynäk 1: 353-365, 1877
57. Preyer W:
Über die erste Atembewegung des Neugeborenen.
Z Geburtsh Gynäk 7: 241-253, 1882
58. Runge M:
Die Ursache der Lungenatmung des Neugeborenen.
Arch Gynäk 46: 512-530, 1894
59. Saigal S, O' Neill A, Surainder Y:
Placental transfusion and hyperbilirubinemia in the premature.
Pediatrics 49: 406-419, 1972
60. Saling E:
Neue Untersuchungsergebnisse über den Kreislauf des Kindes unmittelbar nach der Geburt.
Arch Gynäk 194: 287-306, 1960
61. Schaller L:
Zur Casuistik des Vagitus uterinus.
Z Geburtsh Gynäk 31: 358-364, 1895

62. Schücking A:
Die Blutmenge der Neugeborenen. Ein neuer
Beitrag zur Abnabelungstheorie.
Berl kl Wsch 39: 297.1879
63. Schultz-Gericke M:
Beitrag zur Frage des günstigsten Zeitpunkts
der Abnabelung asphyktischer Kinder.
Med Diss Göttingen 1945
64. Schwartz K:
Lehrbuch der physiologischen Chemie.
Abderhalden 1858, 5. Aufl I. Teil, S. 591
65. Sneed V D:
Unreported study quoted by: Osgood E E:
Development and growth of hematopoietic
tissues. With a clinically practical method
of growth analysis.
Pediatrics 15: 733-751, 1955
66. Spears R L, Anderson v G, Brotman S, Farrier J,
Masto A, Perrin L, Stebbins R:
The effect of early versus late cord
clamping on signs of respiratory distress.
Am J Obstet Gynecol 95: 564-568, 1966
67. Stembera Z K, Hodr J:
Gynäkologentagung 1959.
Leipzig 1962, Georg Thieme Verlag, S. 81-92
68. Stembera Z K, Hodr J, Ganz V:
Measurement of umbilical cord blood flow
by local thermodilution.
Am J Obstet Gynecol 90: 531, 1964
69. Stembera Z K, Hodr J, Janda J:
Umbilical blood flow in healthy newborn
infants during the first minutes after birth.
Am J Obstet Gynecol 91: 568-574, 1965
70. Taylor M, Bright N, Birchard E:
Umbilical blood flow- influence on the heart
volume of infants with early and late cord
clamping.
Am J Obstet Gynecol 88: 893-897, 1963

71. Tiisala R, Takti E, Lind J:
Heart volume variation during first 24 hours
of life of infants with early and late
clamped umbilical cord.
Ann Paediat Fenn 18: 125-128, 1962
72. Usher R, Shephard M, Lind J:
The blood volume of the newborn infant and
placental transfusion.
Acta Paediat Scand 52: 497-512, 1963
73. Violet H:
Über die Gelbsucht des Neugeborenen und die
Zeit der Abnabelung.
Med Diss Berlin 1880
74. Wallgren G, Barr M, Rudke U:
Hemodynamic studies of induced acute hypo-
and hypervolemia in the newborn infant.
Acta Paediat 53: 1-12, 1964
75. Whipple G A, Sisson T R C, Lund C J:
Delayed ligation of the umbilical cord.
Its influence on the blood volume of the
newborn.
J Obstet Gynecol 10: 603-610, 1957
76. Wimberley P D, Lou H C, Pedersen H:
Hypertensive peaks in the pathogenesis of
intraventricular hemorrhage in the newborn.
Acta Paediat Scand 71: 537-542, 1982
77. Wu P Y K, Sims M E S, Udani V R:
Intracranial hemorrhage (ICH) and changes in
colloid osmotic pressure (COP) (Abstract).
Pediat Res 15: 688, 1981
78. Yao A C, Lind J:
Effect of gravity on placental transfusion
Lancet II: 505-508, 1969
79. Yao A C, Lind J:
Blood volume in the asphyxiated term
neonate.
Biol Neonate 21: 199-209, 1972

80. Yao A C, Lind J:
Placental transfusion.
Am J Dis Child 127: 128-141, 1974
81. Yao A C, Lind J:
Effect of early and late cord clamping on the
systolic time intervals of the newborn infant.
Acta Paediat Scand 66: 489-493, 1977
82. Yao A C, Lind J, Tiisala R:
Placental transfusion in the premature infant
with observation on clinical course and outcome.
Acta Paediat Scand 58: 561-566, 1969
83. Yao A C, Moinian M, Lind J:
Distribution of blood between infant and
placenta after birth
Lancet II: 871-873. 1969

Die Ergebnisse der Arbeit wurden zum Teil auf der
45.Tagung der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie
und Geburtshilfe, Frankfurt am Main 1984 vorgetragen.
(Wiedemann A et al, Blutgasanalysen aus der pulsieren-
den Nabelschnur).

Lebenslauf

31.8.1951	geboren in Bad Kissingen
1958-1962	Grundschule in Bad Kissingen, Klafeld und Weidenau/Sieg
1962-1963	Fürst-Johann-Moritz-Gymnasium Weidenau/Sieg
1963-1971	Ignaz-Günther-Gymnasium Rosenheim
1971-1977	Studium der Architektur an der Technischen Universität München
3.3.1977	Abschluss mit Diplom
1977-1979	Freiberufliche Tätigkeit in einem Planungsbüro für Städtebau
1977-1984	Studium der Human-Medizin an der Ludwig Maximilians-Universität, München
24.10.1981	Eheschließung mit Carsten Finkbeiner Kinder: Johanna und Julius
12.6.1984	Approbation als Ärztin

